

ST-elevatsiooniga äge südameinfarkt ägeda peritoniidiga patsiendil

Anu Hedman¹, Martin Adamson²

Artiklis on kirjeldatud ühe haigusjuhu diagnostikat ja ravitaktikat alates vastuvõtuosakonnast kuni koju kirjutamiseni. Patsiendil esines ühel ajal kaks rasket haigusseisundit: ägeda ST-elevatsiooniga müokardiinfarkt ja ägeda peritoniidiga kulgev *duodenum*'i perforatsioon. Kuna patsient oli šokis ja hemodünaamilisel ebastabiilne, tehti haigele kõigepealt koronarograafia ja revaskulariseerimine ning stabiliseeriti hemodünaamika. Pärast edukat revaskulariseerivat ravi tehti patsiendile mao reseksioon ja duodeenumi kõndi dekomprimeeriv drenaaž komplitseeritud duodenaalhaavandi perforatsiooni tõttu. Patsient kirjutati kirurgiakliinikust koju 26. ravipäeval paranenuna.

Kiirabi hospitaliseeris erakorraliselt Ida-Tallinna Keskhaigla erakorralise meditsiini osakonda raskes üldseisundis 68aastase meespatsiendi, kelle saatediagnoos oli soole-sulgus. Patsient kaebas viimase 2 nädala jooksul esinenud, kuid samal hommikul kella 9.00-st süvenenud ülakõhuvalu, millega kaasnes iiveldus, oksendamine (maosisus verd ei olnud). 10 päeva jooksul ei olnud ka köht läbi käinud. Kaasuvate haigustena nimetas patsient kõrgvererõhktõbe ja diabeeti, mille puhuks oli talle määratud tabletravi. Patsient oli suitsetanud üle 50 aasta.

Objektiivsel vaatlusel oli patsient teadvusel, adekvaatselt kontaktne, kõhna kehaehitusega, nahk oli kahvatu ja hiline. Haige lamas sundasendis vasakul küljel, köht oli pinges, palpatoorselt esines väljendunud valulikkus kõhus ja seda eriti vasakul pool üla- ja keskkõhus, peristaltikat kuulda ei olnud. Vererõhk (VR) oli 109/67 mm Hg, pulsisagedus 110 korda minutis, kiirabi registreeritud EKG-l ilmestus siinustahhükardia, muus oli EKG patoloogiliste muutusteta. Pulsid reiearteritel olid palpeeritavad. *Per rectum* uuringuga iseärasusi ei ilmnenud. Pärast vereanalüüside võtmist tehti röntgeni-ülesvõte kõhukoopast, kus vaba gaasi ei täheldatud. Röntgenuuringu järel VR langes, olles 85/60 mm Hg, ja patsient kurtis valu kiirgumist mõlemasse õlga. Tehti korduv EKG-uuring, kus oli näha väljendunud, kuni 4 mm ST-segmendi elevatsioon II, III, avF, V4-V6 lülituses. Vereanalüüsidesid olid selleks hetkeks saabunud vaid kliinilise vereanalüüsi tulemused, kus ilmnis leuko-

tsütoos ($13,7 \times 10^9/l$), hemoglobiini väärtus oli normis (150 g/l). Kateteriseerimisel uriin tavapärane. Ordineeriti gelofusiini joana, valuraviks süstiti korduvalt morfiini i/v. EKG-leid andis alust kahtlustada ägeda ST-elevatsiooniga infarkti patsiendil, kel oli samal ajal äge peritoniit, mille põhjus ei olnud sel ajal veel teada.

Arvestades EKG-pilti ja anamneesi oli edaspidise ravitaktika kokkuleppimiseks ülioluline kiiresti välistada sellised ägeda kõhu kliinilise pildiga kulgevad haigused, millele on omane ST-elevatsioon EKGs, hemodünaamiline dekompensatsioon ning samaaegne tugev valusündroom õlgades ja ülakõhus. Sagedamini võib selliste kliiniliste tunnustega kulgeda äge pankreatiit või aordi dissekatsioon. Ägeda pankreatiidi puhul on samuti kirjeldatud ST-elevatsiooni EKGs (1). Eespool toodud sümptomeid on aga enim kirjeldatud just aordi dissektsiooni korral, mis võis olla tõenäoline, arvestades kaasuvat hüpertensiooni ja pikka suitsetamisstaaži (2–5).

Kuna varasemast oli teada, et patsiendil esineb neerupuudulikkus, siis otsustati teha kompuutertomograafiline uuring. KT-uuringu leid oli järgmine: magu täitunud vedelikuga, ülakõhus maksa ja põrna ümber veidi vaba vedelikku, *duodenum*'i piirkonnas infiltratsiooni, *duodenum*'i sein paksenenud, esineb väikesi gaasimulle selle valendikust väljaspool. Näha veidi vaba gaasi mõlemal pool diafragma all. Veidi vaba vedelikku näha ka väikses vaagnas. Aort normaalse läbimõõduga, esineb seinapidiselt lubistusi. Maks, põrn, pankreas, neerupealised, neerud

Eesti Arst 2012;
91(6):311–313

Saabunud toimetusse:
19.04.2012
Avaldamiseks vastu võetud:
11.05.2012
Avaldatud internetis:
22.06.2012

¹ Ida-Tallinna Keskhaigla
südamekeskus,
² Ida-Tallinna Keskhaigla
kirurgiakliinik

Korrespondeeriv autor:
Anu Hedman
anu.hedman@itk.ee

Võtmesõnad:
äge müokardiinfarkt, äge
peritoniit

on iseärasusteta. Sapipõis on eemaldatud. Kusepõies kateeter. Sooled normaalse läbimõõduga. Lülisambas kerged degeneratiivsed muutused. KT-uuringu kokkuvõte: *duodenum*'i perforatsioonile viitav leid.

Uuringute põhjal leidis kinnitust, et tegemist oli ägeda peritoniidiga, mille põhjuseks oli *duodenum*'i perforatsioon. Kuna oli tegemist šokis ja hemodünaamiliselt ebastabiilse patsiendiga, suunati haige preoperatiivselt koronarograafiale ja võimalikuks revaskulariseerivaks raviks, et likvideerida äge müokardiisheemia ja sellega stabiliseerida hemodünaamika.

Koronarograafia tehti parempoolse randmearteri kaudu ning eesiseiva erakorralise kõhuoperatsiooni tõttu minimaalse võimaliku hepariinidoosiga 5000 TÜ. Koronarograafial oli näha kolme soone ateroskleroosiline kahjustus, parempoolne verevarustuse tüüp ning parema koronaararteri distaalse segmendi ning parema posterolateraalse (DPL) haru ägeda tromboosiga okluseerunud lesioonid. Tehti korduv trombide aspiratsioon, kuna esines pidev trombide pealevool, parem koronaararter stenditud kolme ning DPL haru stenditud ühe metallstendiga. Koronaarvalem: 3D S(1) A(223) Di1(3) C(12) OM1(2) OM2(3) D(226) DIP(-) DPL(-) K: -. D(226)->(221), DPL(6)->(2).

Koronarograafia käigus hemodünaamika stabiliseerus, VR oli 118/70 mm Hg, elektrokardiogrammil ST-elevatsiooni amplituudid vähenesid. Selleks ajaks saabunud vereanalüüsides näitasid, et suurenenud on põletikunäitaja (CRV 58 mg/l), veresuhkur on 15 mmol/l, esineb mõõdukas neerupuudulikkus (GFR 40; kreatiniin 184 µmol/l) ning kardiomarkerite sisaldus veres oli normiväärtuste piires: troponiin T (Tnt) 0,06 µg/l, kreatiniini kinaasi MB isoensüüm (CKMb) 0,9 µg/l.

Angiograafiakabinetist viidi patsient kohe operatsioonituppa. Kuna ägeda peritoniidi anamnees oli teadaolevalt alla 12 tunni, siis alustati operatsiooni laparoskoopiliselt. Ülalpool naba viidi kõhuõõnde kaamera ja rajati pneumoperitoneum. Kõhuõõnes oli rohkesti hägust maosisu. Näha infiltraat *duodenum*'i postbulbaarses osas, perforatsiooni ava visualiseerida ei õnnestunud. Seejärel tehti ülemis-keskmine kesklaparatoomia. Ilmnes, et tegemist on *bulbus*'e tsirkulaarse haavandiga, mis oli kogu eesiseina osas perforatsiooniga. Haavand infiltreerib nii *ligamentum hepatoduodenale*'t kui ka

pankrease pead. Lihtne haavandi ekstsisioon ei olnud võimalik. Teostatud mao resektsioon Billroth II järgi ja *duodenum*'i kõndi dekomprimeeriv drenaaž. Kõhuõõs puhastati. Maksa alla asetati kaks dreeni, üks dren vaagnasse. Järgnes hemostaasi kontroll ja haava sulgemine.

Kohe pärast operatsiooni viidi patsient üle intensiivravi osakonda, kus kanti üle 5 doosi erütrotsüütide massi. Vahetult operatsiooni järel oli vaja hemodünaamika parandamiseks manustada noradrenaliini. Esines ajutine jääkainete sisalduse suurenemine veres, mis lahenes infusiooniraviga. Ehhokardiograafial oli näha müokardi alumiste külgsegmentide hüpokinees, mis üldist süstoolset funktsiooni ei mõjutanud, süstoolne väljutusfraktsioon oli normaalne: 65%. Teisel postoperatiivsel päeval vasoaktiivne ravi lõpetati, patsient ekstubeeriti ning edasine ravi jätkus kirurgiakliiniku intensiivravipalatis. Kardialse funktsiooni toetamiseks manustati enoksapariini 40 mg x 1, metoprolooli 25 mg x 1, ramipriili 2,5 mg x 1, klopidoogreeli 75 mg x 1, aspiriini 75 mg x 1.

Haiguse edasine kulg oli soodne. Kujunes välja kontrollitud duodenaalkõndi sapifistul, dreeneritus vähenes järk-järgult, olles keskmiselt 150 ml ööpäevas. 26. ravipäeval lubati patsient rahuldavas üldseisundis ambulatoorsele ravile. Ambulatoorselt eemaldati dren, patsient paranes.

Kirjeldatud konkreetse kahe üheaegselt esineva raske haigusseisundi kohta ravijuhenditest tuge ei leia. Kogu kirjandus selliste juhtumite kohta on juhupõhine.

Kui vaadata patsiendi käsitlust ja liikumist haiglas, siis parima kaugtulemuse ja ravikvaliteedi aspektist oli olulisim teha raviotsused kiiresti, kuna nii üldperitoniidi kui ka ägeda ST-elevatsiooniga infarkti suremuse ja ajateguri vahel on tõestatud positiivne korrelatsioon (6–8). Praeguste ravijuhendite järgi peetakse optimaalseks müokardi säästvaks käsitluseks seda, kui ST-elevatsiooniga müokardiinfarktiga patsient jõuab haiglauksest revaskulariseeriva ravini (nn *door-to-balloon* aeg) esimese 2 tunni jooksul haiguse algusest (8). Kirjeldatud juhul oli see aeg 94 minutit koos kõikide diferentsiaaldiagnostiliste uuringutega enne koronarograafiat. Ägeda peritoniidiga patsiendile on prognostiliselt parim, kui operatiivne ravi sooritatakse esimese 12 tunni jooksul pärast diagnoosi

püstitamist (6, 7, 9). Käsitletud juhul jõudis patsient 3 tundi pärast hospitaliseerimist lõikuslauale stabiilses seisundis, kompenseeritud hemodünaamikaga. Kirjeldatud haigusjuhu juures oli olulisim aega kaotamata kaasata otsustamisse kogu ravimeeskond ning valida optimaalsed diagnostilised ja ravivõimalused, selleks et tagada patsiendile eluks ja edasiseks paranemiseks parim prognoos.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel ei ole tööga seotud huvikonflikti.

Kirjeldatud haigusjuhu arutelu toimus Ida-Tallinna Keskhaigla kliinilisel konverentsil 27. jaanuaril 2012.

SUMMARY

Acute ST elevation myocardial infarction in a patient with acute peritonitis

Anu Hedman¹, Martin Adamson²

The current patient case describes the simultaneous presence of two concurrent serious conditions: acute ST elevation myocardial infarction and acute peritonitis due to duodenal perforation. The diagnostic methods and the treatment procedures applied during the patient's hospital stay

are presented. Because of unstable haemodynamics and shock, revascularization therapy of the acute coronary syndrome was first used in order to stabilize haemodynamic parameters. After successful revascularization, a gastric resection and a duodenal decompressed drainage were performed due to complicated duodenal perforation. The patient was discharged from the surgical clinic after 26-day hospital stay.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Albrecht CA, Laws FA. ST segment elevation pattern of acute myocardial infarction induced by acute pancreatitis. *Cardiol Rev* 2000;11:147–57.
2. Gu YL, Svilaas T, van der Horst IC, Zijlstra F. Conditions mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Neth Heart J* 2008;16:325–31.
3. Luo JL, Wu CK, Lin YH, et al. Type A aortic dissection manifesting as acute myocardial infarction: still a lesson to learn. *Acta Cardiol* 2009;64:499–504.
4. Camaro C, Wouters NT, Gin MT, Bosker HA. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock in a patient with acute aortic dissection. *Am J Emerg Med* 2009;27:899, e3–6.
5. Hirata K, Wake M, Kyushima M, et al. Electrocardiographic changes in patients with type A acute aortic dissection. Incidence, patterns and underlying mechanisms in 159 cases. *J Cardiol* 2010;56:147–53.
6. Kocer B, Surmeli S, Solak C, Unal B, Bozkurt B, Yildirim O, et al. Mortality and morbidity – patients with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:565–70.
7. Svanes C, Lie RT, Svanes K, et al. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. *Ann Surg* 1994;220:168–75.
8. The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* 2010;31:2501–55.
9. Cohen MM. Treatment and mortality of perforated peptic ulcer: a survey of 852 cases. *Can Med Assoc J* 1971;105:263–9.

¹ Heart Centre of East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia
² Surgery Clinic of East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia

Correspondence to:
 Anu Hedman
 anu.hedman@itk.ee

Keywords:
 acute myocardial infarction, acute peritonitis